Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
Vorstand: Professor Dr. Magnus

Die Bedeutung der Mundbodenphlegmone für die Zahnheilkunde

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Robert Heydenreich
Zahnarzt

München 1938
Buchdruckerei J. B. Grassl · München 15 · Goethestraße 12

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Berichterstatter:

Dozent Dr. Jäger

Tag der mündlichen Prüfung:

5. Dezember 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken
meiner Schwester!

DISPOSITION

1. Einleitung
2. Geschichtliches
3. Definition
4. Anatomische Verhältnisse
5. Ätiologie
6. Klinisches Bild — Symptome
7. Bakteriologischer Befund
8. Prognose
9. Differentialdiagnose
10. Therapie
11. Nachbehandlung
12. Komplikationen
13. Literatur-Verzeichnis

EINLEITUNG

Es ist eine unleugbare Tatsache, daß die Mundbodenphlegmone zu den ernstesten Krankheitsbildern gehört, da in vielen Fällen jegliche chirurgische Kunst versagt und der Kranke unrettbar zugrunde geht. Das Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone ist gerade für die Zahnheilkunde so überaus wichtig, weil wir Zahnärzte einerseits durch unsere konservative Behandlung von kariösen Zähnen der Entstehung vorbeugen, und anderseits durch Unvorsichtigkeit dieses überaus schwere Bild hervorrufen können. Die besondere Bedeutung dieser Krankheit für die Zahnheilkunde liegt nicht nur darin, daß es sich um eine Erkrankung der Mundhöhle überhaupt handelt, sondern hauptsächlich in der Tatsache, daß Erkrankungen der Kiefer im allgemeinen, und solche des Zahnsystems im speziellen als ätiologisches Moment in Betracht gezogen werden müssen. Wassmund sagt dazu: „Die Hauptursache für Eiterungen in der Umgebung der Kiefer, und zwar ebenso die der Wangen wie des Mundbodens, sind kranke Zähne."

Geschichtliches.

Nach Frankenthal beschrieben schon Aretäus, Aurelius und Severin eine Angina maligna, die mit der Mundbodenphlegmone identisch sein dürfte. Im Jahre 1660 berichtete Jordan über einen Fall, der auch hierher gehört. Um 1735 sollen in New York und 1770 in Süd-Carolina Epidemien schwerer Halsphlegmonen vorgekommen sein. Auch die Fothergill'sche Halsseuche in London (1747) und das von Tissot damals beschriebene „mal de gorche ulcéré" rechnet man dazu. Im Jahre 1836 gab als erster der württembergische Arzt Ludwig eine klassische Beschreibung dieses Leidens. Dr. Ludwig, jener berühmte Leibarzt des Königs von Württemberg und ehemaliger Professor der Chirurgie an der Universität zu Tübingen veröffentlichte damals im Medizinischen Correspondenzblatt des Württembergischen Ärztlichen Vereins, einige von ihm beobachtete Fälle von Halsentzündung. Er definiert die Krankheit als brandige Zellgewebsverhärtung, die immer ein bretthartes Infiltrat zeitigt, sehr schnell fortschreitet und Glottisoedem herbeiführen kann, bösartigen Charakter hat und immer letal endigt. Die Mundbodenphlegmone wurde von da ab Angina ludovici genannt. Doch finden wir auch andere Bezeichnungen dafür, die alle das gleiche Krankheitsbild meinen, und zwar: „Cynanche cellularis maligna", „Carbunculus anginosus", „Esquinancia gangränosa", „Morbus strangulatorius", „Cynanche sublingualis rheumatica typhoides", „Zellgewebsmetaphlogose am Hals".

Nach Ludwig äußerte sich Roser im Jahre 1883 über die Krankheit, er sagt: „das Leiden besteht in einem akut-entzündlichen Prozeß der Unterkieferspeicheldrüse. Es zeigt zum Teil epidemisches Vorkommen und wird wohl von einem besonderen Infektionspilz abgeleitet werden müssen". Moral, der sich auch mit der Krankheit beschäftigte, will hierbei häufig das Bacterium coli commune gefunden haben. 1886 wurde von Paulsen zum erstenmal die Erkrankung auf ihre Aetiologie hin untersucht und behandelt. Er ging dabei so vor, daß er eine große Anzahl von Fällen aus klinischem Material zusammensuchte und sie nach ätiologischen Momenten ordnete. Neuerdings befaßten sich mit der Mundbodenphlegmone, De Quervain, Williger, Miculicz, Kümmel, Lexer, Sauerbruch, Kleinschmidt, Maurel, Axhausen und Kantorowicz. Letzterer sagte schon im Jahre 1924: „Der Ausgang der Angina ludovici (heute Mundbodenphlegmone) ist so gut wie stets das Zahnsystem und zwar handelt es sich wohl meist um eine perimaxilläre Phlegmone, also um eine von einer Periodontitis ausgehende Eiterung, die nach innen durchgebrochen ist. Durchschnitte durch den Unterkiefer lassen ohne weiteres erkennen, daß besonders im Gebiete der letzten Molaren der Weg nach innen kürzer ist als nach außen; besonders der letzte Zahn, der an und für sich vielfach Ausgang schwerer Eiterungen ist, gibt oft Veranlassung zur Angina ludovici".

Definition.

Nach Kranz ist die Phlegmone eine flächenhaft, rasch fortschreitende Entzündung in den Spalten des Bindegewebes, des Unterhautzellgewebes und der Schleimhaut, die im Kieferbereich bei Anwesenheit von Eitererregern (Staphylococcen, Streptococcen) zur Eiterbildung, bei Anwesenheit von Fäulniserregern, Anaerobieren, meist aus den Zähnen, zur Gasbildung und zu fauligem Gewebstod, zur Gangrän, zum Gasabszeß, zur Gasphlegmone neigt.

Anatomische Verhältnisse.

Da für die Ausbreitung und den Verlauf eines eitrigen Prozesses in der Mundbodengegend die topographisch-anatomischen Verhältnisse, insbesondere die der Bindegewebsräume und Fascien von größter Bedeutung sind, will ich im Folgenden näher darauf eingehen. Im vorderen Abschnitt des Mundbodens befindet sich die Submentalloge. Es ist dies ein schmaler, fettgewebsreicher Raum, in dem die Lymphoglandulee submentales eingebettet liegen; er wird nach oben durch den M.mylohyoideus, von unten durch die oberflächliche Halsfascie begrenzt; seitlich bildet der vordere Bauch des M.digastricus die Grenze. Er kann direkt oder auf dem Lymphwege infiziert werden. Als Infektionsquelle kommen alle eitrigen Prozesse im Bereich der unteren Frontzähne, seltener Schleimhauterkrankungen oder solche der äußeren Haut in Frage, ferner vereiterte Zysten. Werden die Lymphdrüsen befallen, so kommt es meist zu einer Lymphadenitis, Perilymphadenitis

und schließlich über einen Lymphdrüsenabszeß zu einer Infektion der submentalen Region. Zugleich gewinnt der Organismus dadurch Zeit und kann mittels lokaler und allgemeiner Reaktion den Angriff der Eitererreger aufhalten und den Verlauf gutartig und milde stimmen, die Eiterung bleibt auf diese Loge beschränkt. Dringen aber die Keime in das lockere Bindegewebe der Regio submentalis ein, z. B. auf dem Weg über eine infizierte Zyste — bei akuten Nachschüben —, über eine chronisch-granulierende Wurzelhautentzündung der unteren Frontzähne, im Anschluß an einen vernachläßigten Kieferbruch, oder von einer Osteomyelitis aus, so werden die durch die Fascienblätter gesetzten Schranken durchbrochen, und die benachbarten Logen der Lingual- und Submaxillardrüsen werden infiziert. Der Prozeß verläuft dabei immer sehr stürmisch. Nach unten zu findet der eitrige Prozeß meist am Zungenbein sein Ende, weil hier die starke Halsfascie ansetzt, deren Wandung selten durchbrochen wird. Aber auch zwischen der beiderseitigen Zungenmuskulatur längs dem Septeum linguae kann ein derartiger eitriger Prozeß vorliegen. Hauptsächlich von entzündlichen Erkrankungen der unteren Scheidezähne aus entstehen leicht in die Zunge vorgeschobene Abszesse, oder aber bei stürmischem Verlauf, darüber hinaus Einbruch der Phlegmone in die Sublingualloge. Mit der oralen Fascie des M.mylohyoideus als Boden, erstreckt sich die Sublingualloge zwischen den oberhalb der Linea mylohyoidea gelegenen lingualen Flächen des Unterkiefers als laterale Wandung. Oben ist sie durch die Mundschleimhaut von der Mundhöhle getrennt, während sie am hinteren Rand des M.mylohyoideus ohne besondere Abgrenzung in den submaxillären Raum übergeht. Die beiden Sublingualräume werden nicht, wie man eigentlich denken könnte, durch die sagittal gestellten Muskeln genioglossi und geniohyoidei voneinander getrennt. Es besteht zwischen diesen beiden Räumen eine Verbindung, dargestellt durch lockere Muskelinterstitien und Anastomosen der Lymphbahnen. Es ist nun leicht verständlich, daß bei Infektion einer dieser drei Logen die anderen, communizierenden mitinfiziert werden können. Periapicale Erkrankungen aller Zähne des Unterkiefers vom mittleren Schneidezahn bis zum zweiten Molaren einschließlich, besonders aber die der Prämolaren und Molaren, können den Weg nach der Sublingualloge nehmen, wenn sich der Prozeß nach lingual hin ausbreitet. Die Prämolaren und Molaren spielen dabei eine besondere Rolle, da ihre Wurzelspitzen oft ligualwärts geneigt sind und sich dadurch nur eine dünne Knochenlamelle zwischen ihnen und dem Mundboden befindet. Die Grenzen der Submaxillarloge sind: lateral die Fascia colli superficialis, oben innen der M.mylohyoideus, M.hyoglossus, und die Mundschleimhaut, oben außen der Unterkiefer unter der M.digastricus, hinten jenes Fascienblatt, das die Trennungswand zur Parotis abgibt. In diese Loge befindet sich außer den Drüsen, die Art. maxillaris externa und die Vena facialis anterior, in deren Verlauf sich, wenn auch selten, eine Phlegmone in die Loge der großen Halsgefäße entwickeln kann.

Auch zwischen der Submaxillarloge und der Sublingualloge besteht eine unmittelbare Kommunikation; und zwar befindet sich diese am hinteren Rand des M.mylohyoideus. Zur Parotis bildet ein Fascienblatt, in dem die Vena facialis posterior verläuft, die Trennungswand. Diese Fascie bietet dem vordringenden Eiter aber nur geringen Widerstand. Damit sind aber die eitrigen Ausbreitungswege keinesfalls erschöpft. Von der Submaxillarloge kann die Phlegmone in die Muskulatur der seitlichen Rachenwand oder in den Parapharyngealraum vordringen. Die Grenzen des Parapharyngealraumes sind: seitlich der aufsteigende Unterkieferast und der M.pterygoideus internus, medial die Schlundmuskulatur, hinten die Wirbelsäule, oben der Schädelgrund. Nach Wassmund soll der Weg meist über den M. hyoglossus zum M. styloglossus, der den Parapharyngealraum durchtritt und am Processus styloideus ansetzt, gehen. Die Infektion kann aber noch weiter gehen: das Spatium parapharyngeum ist unmittelbar mit dem Spatium retropharyngeum, dem Raum zwischen Wirbelsäule und hinterer Pharynxwand, verbunden. Das lockere Bindegewebe zwischen hinterer Pharynxwand und der vertrebralen Fascie begünstigt das Fortschreiten der Phlegmone entweder längs der Wirbelsäule oder längs der großen Gefäße —Arteria carotis interna und Vena jugularis interna — ins Mediastinum. Häufig wird die Flügelgaumengrube und die Fossa infratemporalis von phlegmonösen Prozessen heimgesucht, die vom Spatium parapharyngeum längs der M.pterygoidei interni und externi verlaufen. Diese Prozesse zeichnen sich durch besondere Bösartigkeit aus, da sie leicht zu Meningitis, Sinusthrombose und Orbitalphlegmone führen. Die Parotis kann auch vom Spatium parapharyngeum ergriffen werden, und zwar durch einen Spalt im medialen Blatt der Parotisfascie. Ist der Einbruch in diese Loge erfolgt, so haben wir eine mächtige Schwellung der Regio parotidea, die von der unteren Schläfengegend bis zum Halse und von der Mitte der Wange bis zum Warzenfortsatz reicht. Diese schwere Erkrankung ist mit erheblichen Störungen im Allgemeinbefinden des Patienten verbunden und führt nicht selten zur Verjauchung und Gangrän des Gewebes und anschließend zu septischer Allgemeininfektion. Die jauchigen Parotiden sind öfters auf Phlegmonen zurückzuführen, die vom durchbrechenden Weisheitszahn ausgehen. Der Eiter kann sich vom Spatium parapharyngeum auch nach der Schädelbasis zu ausdehnen und von da aus dann nach seitwärts in die Fossa infratemporalis vordringen und sich so in der ganzen Schläfengegend ausbreiten. Der Eiter befindet sich dann entweder im Bereich der Ansatzfläche des Temporalis am Planum, oder aber lateral vom M.temporalis im Fettgewebe zwischen den beiden Fascienblättern des Muskels, von denen das äußere am oberen Rande des Jochbogens inseriert, das innere dem Temporalis medial bis zum Proc. coronoideus folgt (Corning). Zwischen Muskel und Planum bereitet sich der Eiter seltener aus, da der Muskel fest an den Schläfenknochen und dem großen Keilbeinflügel angeheftet ist. Die

Phlegmone der Temporalisgegend zeigt sich in einer Schwellung, die vom Jochbogen bis zur Schläfengegend reicht. Es kann weiter von einer Mundbodenphlegmone aus zu einer Trombophlebitis der Vena facialis communis kommen, die über die Vena facialis anterior zur Vena ophtalmica und weiter zum Sinus cavernosus fortschreiten kann. Ebenso ist der Weg über die Vena jugularis interna, Vena facialis posterior zum Plexus pterygoideus und von da zum Sinus cavernosus möglich, oder von der Vena alveolaris inferior über die Vena jugularis interna zum Sinus sigmoideus (Kranz). Es kann auch vorkommen, daß durch eine besonders bösartige Mundbodenphlegmone die am Zungenbein besonders widerstandsfähige Halsfascie eingeschmolzen wird und so eine Halsphlegmone entsteht.

Ätiologie.

Die ätiologischen Momente bei der Mundbodenphlegmone können mannigfacher Art sein. Die ausschlaggebende Rolle spielen dabei sicher eitrige Prozesse an den Zähnen und dem paradontalen Raum. Diese Erkenntnis ist von großer Wichtigkeit, denn wird eine Mundbodenphlegmone chirurgisch angegangen, so fließt wohl der Eiter ab, die Krankheitssymptome sind für einige Zeit beseitigt, aber der Zahn mit dem infizierten Pulpenkanalinhalt ist noch vorhanden, der apicale Herd flackert aus irgend einem Grunde neu auf, der Prozeß beginnt von neuem nach Mobilisierung der bisher latent gebliebenen Keime. Anderseits kann es zur Ausbildung einer sogenannten Zahnfistel kommen, die von Zeit zu Zeit in Schüben ihr Sekret entleert. Doch ist aber auch die alleinige Entfernung des schuldigen Zahnes eine ungenügende Maßnahme. ist der apicale Eiterprozeß schon in die Spongiosa des Knochens eingedrungen, so muß bei tiefzerstörten Zähnen Extraktion mit nachfolgender peinlicher Ausräumung des Eiterherdes folgen; bei erhaltungsfähigen Zähnen ist eine kunstgemäß durchgeführte Wurzelfüllung mit nachfolgender Ausräumung des Herdes durch Schleimhautaufklappung und Wurzelspitzenresektion indiziert. Sehr wichtig ist ferner, daß man auch Zähne, die beim ersten Anblick nicht als kariös zu bezeichnen sind, als ätiologisch für die Mundbodenphlegmone in Betracht zieht. Wir müssen bedenken, daß Zähne, die äußerlich einen vollkommen gesunden Eindruck machen, oder deren Defekt durch eine scheinbar gutsitzende Füllung beseitigt ist, eine tote Pulpa mit infiziertem Material enthalten können. Wir müssen es uns infolgedessen zur Methode machen, die Zähne auf ihre Vitalität zu prüfen und eventuell noch den pathologischen Zustand der Pulpa und des apicalen Gewebes durch eine Röntgenaufnahme festzustellen. Auch schon deshalb, weil ein kariöser, von uns beschuldigter Zahn, eine gesunde Pulpa haben kann, die den Eiterbakterien den Weg versperrt. Wie kann aber ein äußerlich intakt aussehender Zahn die Ursache einer Mundbodenphlegmone werden? Es ist uns bekannt, daß die Pulpa durch geringe mechanische, thermische, bakteriell-toxische und chemische Insulte absterben und später auf hämatogenem Wege eine Infektion hinzutreten kann. Als

erschwerendes Moment kommt hinzu, daß die putriden Gase infolge fehlender Communikation mit der Mundhöhle nur nach innen, dem Knochen, entweichen können. Als mechanische Insulte kommen in Frage: Überlastung z. B. durch abnorme Bißverhältnisse, Traumen wie Stoß und Schlag, ferner bei der Wurzelbehandlung durch Durchstoßen der Nervnadeln und der Sonden. Thermische Insulte kommen seltener in Frage, aber chemische dürfen öfters als Ursache angeschuldigt werden. Wir können wiederum bei der Wurzelbehandlung starkreizendes Füllungsmaterial durchstoßen, ferner bei Silikatfüllungen, wenn diese ohne genügende Unterfüllung gelegt wurden, kann die ungebundene Phosphorsäure die Pulpa zum Absterben bringen. Stark im Vordergrund stehen die bakteriell-toxischen Insulte. Wenn wir bei der Wurzelbehandlung nicht sehr vorsichtig sind, können wir leicht infektiöses Material durch den Apex stopfen, welches dann, wenn ruhende Herde noch dazu vorhanden sind, diese zum Aufflammen bringen. Sehr oft gehen die eitrigen Prozesse des Mundbodens und seiner Nachbargebiete von einer ulcerösen Entzündung der Tasche über dem Weisheitszahn aus. Dies zu wissen und im gegebenen Falle danach zu handeln, ist für uns Zahnärzte von großer Wichtigkeit. Wie kann nun aber eine Mundbodenphlegmone durch einen Weisheitszahn entstehen? Durch fortwährendes Hineinpressen von Speiseresten unter den Schleimhautlappen, der den durchbrechenden dritten Molaren kappenartig überdeckt, weil das Kieferwachstum durch frühzeitige Entfernung der Milchzähne sistiert hat, oder weil durch übermäßige Ausbildung der bleibenden Zähne kein Platz mehr für den im allgemeinen sehr spät durchbrechenden dritten Molaren bleibt, kommt es zur Zersetzung des eingekeilten Materials, das den eindringenden Bakterien eine willkommene Brutstätte bietet und zur oedematösen Durchtränkung des Nachbargewebes und hierdurch zu Spannungsgefühlen im Bereich des M.pterygoideus internus und M.maseter führt, die bald eine Kieferklemme höheren oder niederen Grades hervorrufen können. Wird nun dieser Zustand, so lange noch keine zu starke Kieferklemme besteht, zahnärztlich durch Tamponade der infizierten Taschen, durch Excision des überstehenden Schleimhautlappens oder durch Entfernung des Weisheitszahnes angegangen, so ist einer Entleerung des eitrigen Taschеninhaltes in die Mundhöhle die Möglichkeit gegeben; der Prozeß findet bald seinen Ausgang in Heilung. Wir müssen bei einem solchen Fall immer streng darauf achten, daß zuerst die über dem Weisheitszahn befindliche und durch hochvirulente Bakterien verjauchte Schleimhautfalte von diesen gesäubert wird, resp. abgetragen wird, da sonst durch eine Extraktion und der dabei erfolgten Einschleppung von Keimen in die von uns gesetzte Wunde erst recht eine Mundbodenphlegmone entstehen kann. Versäumt der Patient sich rechtzeitig einer geeigneten Behandlung zu unterziehen, so verläuft der Prozeß wesentlich anders. Durch dauerndes Aufbeißen des Antagonisten auf den Schleimhautlappen wird das darunter sich befindliche Material in das periodontale Gewebe zwischen

Zahn und Alveole hineingepreßt, dieses bald infiltriert und zur eitrigen Einschmelzung gebracht und somit ein Weg zum Knochen oder zum Mundbodengewebe geschaffen. Bei schon durch Karies tief zerstörten dritten Molaren wird dieses Ziel noch viel eher unter Benutzung des natürlichen Weges durch den Pulpenkanal erreicht. Ätiologisch müssen auch Granulome und Zysten in Betracht gezogen werden. Diese entstehen meist über den Weg: Karies, Pulpitis, Periodontitis. Im weiteren Verlauf stellt sich dann eine akute periapicale Erkrankung ein, die in chronisch-granulierende Wurzelhautentzündung übergeht. Auf recidivierende Reize wie akute Nachschübe kommt es zu diffuser Granulationsbildung, zum abgekapselten Granulom, oder wenn die Entzündung auf die Débris épithéliaux von Malassez aus der Epithelscheide, oder die Serre'schen Reste der Zahnleiste stößt, zur Zystenbildung. Diese Herde können sich jahrelang ruhig verhalten, bis ein Trauma oder ein akuter Nachschub den chronischen Prozeß aufflammen läßt. Häufig sehen wir auch Patienten, bei denen nach Zahnextraktionen eine Mundbodenphlegmone aufgetreten ist. Dies ist meistens der Fall nach Extraktionen der unteren Molaren. Man könnte nun annehmen, daß lediglich eine Infektion nach oder bei der Zahnentfernung die Ursache für die Eiterung abgebe. Zugegeben, daß durch eine Entfernung, bei der nicht genauestens alle Gesetze der Aseptik peinlichste Beachtung finden, Eitererreger in das Gewebe verschleppt werden können, liegt doch bei den meisten Fällen die wirkliche Ursache tiefer. Die Extraktion ist hier nicht die bedingende, sondern die auslösende Ursache. Die Extraktion eines Zahnes setzt eine Weichteil-Knochenwunde, es werden Blutgefäße zerrissen, Lymphbahnen eröffnet, Spongiosa freigelegt. Besteht nun an dem entfernten oder zu entfernenden Zahn ein eitriger Prozeß, so ist es klar, daß die Bakterien durch den operativen Eingriff in den Knochen gedrängt werden können, oder auch schon gebildete Verschlüsse der Blutgefäße infizieren und somit eine Verschleppung des septischen Materials eintritt. Dies kann während oder auch nach der Extraktion eintreten. Übersehen wir nun eine Arrosion des Apex dentis, oder sonst irgend ein Zeichen, das auf die resorptive Tätigkeit eines Eiterherdes schließen ließe, und wird die Extraktion mit der Entfernung des kranken Zahnes für abgeschlossen gehalten, so bleibt das Granulom und ein Teil der vorhandenen Eitererreger in der Alveole zurück. Es ist somit den bisher latent gewesenen Erregern Tür und Tor zur Infektion geöffnet. Das befürchtete Bild der Mundbodenphlegmone kann auch durch Keimverschleppung in die Tiefe mit der Injektionsnadel bei der Lokalanästhesie ausgelöst werden. L a n g h a m m e r (Württemberg) berichtet über einen Fall, der würdig ist, hier wiedergegeben zu werden. Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, bei dem wegen fortgeschrittener Paradentose mit Lockerung der Zähne zweiten Grades eine Operation nach N e u m a n n an den unteren Frontzähnen ausgeführt wurde. Acht Tage zuvor war der gleiche Eingriff an den oberen Frontzähnen mit gutem Heilungsverlauf gemacht

worden. Am Abend desselben Tages bekam der Patient hohes Fieber, begleitet von heftiger Schwellung am Unterkiefer und einsetzenden Schüttelfrösten. Noch in der gleichen Nacht wurde er in die Chirurgische Klinik überführt, wo sofort eine Incision in der Mittellinie mit breiter Eröffnung und Drainage gemacht wurde. Nach acht Tagen konnte der Patient als geheilt in ambulante Behandlung entlassen werden. In diesem Falle ist die Auslösung der Mundbodenphlegmone auf die Keimverschleppung durch die Injektionsnadel zurückzuführen, zumal die vorgenommene Operation ein mehrmaliges Einstechen mit der Nadel zur völligen Anästhesie verlangte. Die ungeheure Zahl von Bakterien und das bei fortgeschrittener Paradentose immer entzündete Gewebe berechtigen ohne Zweifel die Ätiologie dieses Falles. Hin und wieder beobachtet man auch Komplikationen, wenn die Zahnextraktion bei bestehenden ulcerösen Stomatitiden, oder bei Angina Plaut-Vincenti ausgeführt wurde. Wir müssen leider nur zu oft feststellen, daß die Patienten selbst an einer hinzukommenden Phlegmone schuld sind. Durch unsaubere Finger oder Taschentücher, mit denen sie im Munde herumstochern, verursachen sie eine Verschmutzung der Alveole und massieren die Infektionserreger in die Wunde hinein. Wir können hier prophylaktisch so vorgehen, daß wir nach der Extraktion den Patienten auf die Gefahr einer Infektion hinweisen, und ihn auf einen sterilen Tupfer beißen lassen. Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Erkrankungen, die mehr dentalen Ursprungs sind, und die die hauptsächlichsten Ursachen für die Eiterprozesse am Mundboden darstellen (nach Laband 78%, nach Wassmund 80%) sind nun noch verschiedene andere Krankheitsursachen zu nennen. Man beobachtete, daß auch im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Angina, Scharlach, Masern, Typhus oder Influenza eine Lymphadenitis auftrat und auf hämatogenem Wege es zur Mundbodenphlegmone kam. Nach Wassmund zeigen aber diese Prozesse eine große Neigung zur Lokalisation und Abszedierung. Von infizierten Tonsillen können auch Eiterprozesse ausgehen, die durch eine Mitbeteiligung des Mundbodens kompliziert werden können. Hierbei stellt aber die Tonsillitis nicht immer das Grundleiden dar, sondern ist bedingt durch Entzündungsprozesse, die im Bereiche der Zähne liegen. Es kommen hier vor allem Krankheitsfälle in Betracht, die mit dem Weisheitszahn in Zusammenhang zu bringen sind. Eitrige Erkrankungen des Gesichtes, Erysipel, Kinn- und Lippenfurunkel, Gingivitiden und Stomatitiden können ebenfalls Ursache für eine Mundbodeneiterung geben. Infizierte Frakturen, vor allem solche im Kieferwinkel, osteomyelitische Prozesse, Speicheldrüsenentzündungen und Speichelsteine, Verletzungen des Gesichtes und Mundes können die verschiedensten Verwicklungen nach sich ziehen und schließlich zur Mundbodenphlegmone führen. Ferner gibt es eine ganze Anzahl von kryptogenen Fällen, bei denen die Ursache überhaupt nicht ergründet werden kann.

Klinisches Bild — Symptome.

Das klinische Bild, oder besser die klinischen Erscheinungsformen bewegen sich zwischen zwei Grenzen, in deren Bereich das Krankheitsbild wieder schwankt. Diese beiden Grenzen sind als Anfangsbild die ödematöse Durchtränkung des Mundbodengewebes, mit mehr oder weniger intensiver Schwellung, keine Temperaturerhöhung, keine Schluck- und Atembeschwerden, keine Beteiligung des Allgemeinorganismus; als Endstadium jene eitrig-phlegmonösjauchige Entzündung mit Anzeichen der beginnenden Apathie, mit all jenen Symptomen, die im Anfangsstadium als fehlend erwähnt sind. Wir können außerdem noch ein Krankheitsbild unterscheiden, das als Zwischenstadium aufgefaßt werden kann in dem die Krankheit durch therapeutisches Eingreifen zur Ausheilung gebracht wird und das, wenn es schon überschritten ist, zur Allgemeininfektion führt. Wir wollen uns diese drei Gesichtspunkte ja vor Augen halten, wenn wir uns die Einteilung L a b a n d ' s ansehen.

Er unterscheidet:

1. Prozesse, die auf ihren lokalen Herd beschränkt bleiben, 52%.
2. Prozesse, die neben lokalen Erscheinungen septische und metastatische Allgemeinerscheinungen hervorrufen, 48%.
3. Prozesse, die durch Allgemeinerscheinungen durch Sepsis zum Tode führen.

W a s s m u n d gibt uns eine noch spezifiziertere Einteilung, und zwar unterscheidet er vier Gruppen:

Gruppe 1: Fälle mit absolut chronischem Verlauf; in der Umgebung der Lymphdrüsen entsteht ein Infiltrat, das langsam größer werden kann und die Ausdehnung einer Handfläche erreicht. Die Weichteile werden bretthart, die Haut mit der Unterlage verlötet und gerötet. Keine Beteiligung des Allgemeinorganismus, keine oder nur geringe Temperaturerhöhung. Es kommt zum Spontandurchbruch oder zur Abszedierung. Diese Gruppe wurde am seltensten beobachtet.

Gruppe 2: mit oder ohne begleitende Schmerzen an den Zähnen entsteht ebenfalls wieder eine Anschwellung der regionären Lymphdrüsen, die mäßige Schmerzen bereiten können. Schwellung nimmt langsam zu, keine Störung des Allgemeinbefindens, geringe Temperatursteigerung. Im Verauf von 8—14 Tagen nimmt die Schwellung zu, der eitrige Prozeß kommt zur Abgrenzung in Form eines riesigen Abszesses, der spontan durchbrechen kann, oder auch chirurgischer Eröffnung bedarf. Diese Fälle kommen mäßig vor.

Gruppe 3: umfaßt die akut verlaufenden Fälle, die ein schweres Krankheitsbild darstellen, bei geeigneter Therapie und genauer Kenntnis des Krankheitsbildes gut beeinflußbar sind und

schnell zur Heilung gelangen. Meistens ist es eine Erkrankung nach Zahnextraktion. Es bildet sich ein Infiltrat der regionären Lymphdrüsen, das sich schnell ausbreitet, bis zur Ausfüllung des ganzen Fascienraumes. Nun bestehen im Gegensatz zu Gruppe 1 und 2 starke Beteiligung des Allgemeinorganismus, leichte Behinderung der Atmung, Frequenz des Pulses, starke Temperaturerhöhung, Kieferklemme, starke Schwellung des Mundbodens und der Zunge.

Zu dieser Gruppe gehören:

1. eitrige Erkrankungen der Submaxillarloge,
2. eitrige Erkrankungen der Submentalloge,
3. Zungengrundabszeß,
4. Phlegmone oder Abszeß des Spatium parapharymgeum.

Gruppe 4: Schwerste Gruppe, die trotz ausreichender Eröffnung nicht zur Heilung kommt. Die Phlegmone schreitet unbeirrt weiter das Befinden des Patienten bessert sich nicht, die hohen Temperaturen fallen nicht zur Norm ab. Die septische Durchseuchung des Körpers nimmt zu, Schüttelfröste wiederholen sich, Sensorium getrübt. Es besteht völlige Apathie, manchmal fühlbare Vergrößerung der Milz, Patient bietet das Bild völligen Zerfalls. Der Puls ist frequent, weich und klein. Schlimm bei dieser Gruppe sind die Möglichkeiten der Komplikationen durch Beteiligung:

1. Fossa pterygopalatina,
2. Regio temporalis,
3. Parotisloge.

Das Bild der Sepsis bildet sich von Tag zu Tag mehr, bis die Widerstandskraft des betreffenden Organismus immer mehr erlahmt. Oft gehen solche Fälle durch Meningitis, Thrombophlebitis zugrunde.

Die Symptome der Mundbodenphlegmone sind sehr verschiedenartig, sie werden durch die Art der Erreger und ihre Virulenz, dann durch den Sitz und die Ausbreitungswege der Erkrankung und nicht zuletzt durch die Konstitution des erkrankten Organismus bestimmt. Örtlich sind die Veränderungen je nach Sitz der Infiltration und dem Stadium der Affektion verschieden. Schon wenige Stunden nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen sehen wir eine derbe Infiltration einer der Unterkieferlogen, die je nach Virulenz der Erreger und Widerstandskraft des Körpers schnell fortschreitet und meistens auf alle Logen übergreift. Begleitet ist die Anschwellung in der Regel von einer starken Kieferklemme, welche die Nahrungsaufnahme verhindert und eine Mundpflege unmöglich macht. Die Folge davon ist ein auch die Umgebung stark belästigender Foetor ex ore. Es treten ferner oedematöse Veränderungen der Mundschleimhaut auf. Die zunehmende Schwellung der Zunge und des Mundbodens, die durch seitlichen Druck

verursachte Verengung des Pharynxlumens und ein vielfach beobachtetes Oedem der Gaumenbögen und der Uvula beeinträchtigen Schluckbewegung, Sprache und Atmung. Dies ist besonders stark der Fall bei beiderseitiger Erkrankung der Fascienräume. Der Mundboden erscheint oft durch die derbe Anschwellung in die Höhe gehoben und die Zunge an den harten Gaumen gedrückt. Um die Luftwege möglichst frei zu halten, bevorzugen die Kranken möglichste Liegesitzstellung und strecken das Kinn vor. Es ist fast immer starker Speichelfluß zu beobachten, der dann am Munde herausläuft. Zu diesen örtlichen Störungen treten dann noch die schweren Allgemeinerscheinungen. Der Allgemeinzustand ist in hohem Maße gestört. Eine besonders rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens beobachten wir bei den sich sehr schnell ausbreitenden putriden phlegmonösen Prozessen. Diese wird bewirkt durch stark vermehrte Resorption giftiger Zerfallsprodukte und Bakterientoxine, die der schnellen Vergrößerung des erkrankten Gebietes entspricht. Durch Verschleppung der Bakterien auf dem Blutweg tritt eine weitere Verschlimmerung ein. Die Symptome einer septischen Allgemeininfektion, Ikterus, Albuminurie, Nieren- und Herzstörungen treten auf. Eitrige Mediastinitis oder Meningitis führen dann meistens in einigen Tagen jeder Therapie trotzend einen tödlichen Ausgang herbei. Durch Infektion der Gefäß-Scheiden kommt es manchmal zu Thrombophlebitis. Zusammenfassend können wir als objektive Symptome anführen:

Verfallenes Aussehen des Patienten, Kopf wird steif gehalten mit nach vorne gestecktem hocherhobenem Kinn, das Ohrläppchen steht ab, die Haut ist wegen der Spannung glänzend und leicht gerötet, man kann sie manchmal über die Geschwulst verschieben, die stark geschwollenen Lymphdrüsen lassen sich nur selten abgrenzen, Kieferklemme, Mundschleimhaut ist emporgehoben und trägt einen fibrinösen Belag. Zunge ist stark geschwollen und durch eine derbe Anschwellung der darunter liegenden Weichteile oft ganz an den harten Gaumen gepreßt, atypisches Fieber, das sich um 40 Grad bewegt, kleiner leicht unterdrückbarer Puls von erhöhter Frequenz, die Atmung ist beschleunigt und schwach, der Kranke ist zuweilen schon benommen, die Lautbildung ist sehr erschwert, die Sprache ist kloßig, es ist Speichelfluß zu beobachten, fast immer haben wir eine mehr oder minder ausgesprochene Leukozytose, bei welcher die Eosinophilen und die Mastzellen vermindert oder ganz verschwunden sind, selten ist eine Leukopenie, vorkommt hingegen febrile Albuminurie.

Subjektive Symptome sind:
Schweres Krankheitsgefühl, quälende Atem- und Schluckbeschwerden, Brechreiz, klopfende Schmerzen in der Zunge und im Hals, Öffnungsbehinderung des Mundes, Kopfschmerzen, Schüttelfröste. Dann klagt der Kranke über Durst, Appetitlosigkeit, Übelkeit, gelegentlich Gliederschmerzen und innerliche Unruhe.

Bakteriologischer Befund.

Es kann heute mit Sicherheit gesagt werden, daß die Mundbodenphlegmone durch Bakterien hervorgerufen wird, und zwar in der Hauptsache sind es Streptococcen und Staphylococcen, die dabei in Frage kommen. Es soll damit natürlich nicht gesagt sein, daß ausschließlich diese Bakterien die Erreger dieses gefährlichen Krankheitsbildes darstellen. Wir wissen von der Literatur, daß es Fälle gibt, in denen das Bacterium coli commune, oder Spirochäten und fusiforme Bazillen vom Typus der Plaut-Vinzent'schen Angina in der Mehrzahl gefunden wurden. Aber eines kann wohl mit Bestimmtheit gesagt werden, daß ein spezifischer Erreger, wie es Roser für die Angina ludovici annimmt, wenn er sagt: „sie (die Krankheit) wird wohl von einem besonderen Infektionspilze abgegeleitet werden müssen" nicht angenommen werden kann, wenigstens ist bis auf den heutigen Tage ein solcher Pilz trotz eifrigster Forschung und eingehendsten Untersuchungen nicht gefunden worden. Bei weitem am häufigsten treffen wir den Staphylococcus viridans und haemolyticus an. Der Staphylococcus albus findet sich verhältnismäßig selten bei der bakteriologischen Untersuchung. Er bedingt meist einen gutartig verlaufenden Prozeß, der zur Lokalisation und Abkapselung neigt. Bei den stürmisch verlaufenden, zur phlegmonösen Fortschreitung neigenden Krankheitsformen handelt es sich meistens um ein Gemisch von Streptococcen und Staphylococcen. Für die Heftigkeit des Prozesses spielen ferner putride Mischinfektionen mit Fäulniskeimen und hämolytische Strepto- und Staphylococcen eine sehr große Rolle. Besonders die Anaerobier sind sehr gefährlich. Der faulige Brand und das ungemein rasche Wachstum eines Eiterprozesses ist in der Hauptsache diesen Bakterien, vor allem dem Proteus vulgaris zuzuschreiben. Diese Anaerobier finden in der Tiefe des nekrotisch zerfallenen Gewebes einen ausgezeichneten Nährboden und bedingen daselbst den explosionsartigen Verlauf der Phlegmone. Sie zerstören von da aus eine Fascienloge nach der anderen und lösen die schwersten septischen Komplikationen aus. Sehr gefährlich sind die auch hin und wieder vorkommenden hämolytischen Coccen, diese verursachen oft eine rasch zum Exitus letalis führende Sepsis. Nicht selten können wir bei den eitrigen Prozessen des Mundbodens auch Pneumococcen finden. Die Bakterienart, wenigstens die vorherrschende, können wir öfters auch schon rein makroskopisch an der Farbe des Eiters bestimmen. Während der Eiter bei Streptococceninfektion mehr dünnflüssig und von hellgrüner Farbe ist, sieht er bei Staphylococceninfektion mehr rahmig-gelb bis bernsteinbraun aus und ist meist dickflüssiger Natur. Im Folgenden möchte ich kurz alle jenen Bakterienarten aufzählen, die bei Mundbodenphlegmone bis jetzt anzutreffen waren:

Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus, Micrococcus pyogenes tenuis, Bacillus pyogenes foetidus, Bacillus pyocyaneus, Bacillus coli communis, Pneumococcus,

Diphtheriebacillus, Friedländer'scher Bacillus, Diplococcus lanceolatus, Erreger der Scharlachs, Spirillen, fusiforme Stäbchen, ferner folgende Anaerobier:

Proteus vulgaris, Bacillus perfringens, Oedembacillus, Bacillus hystolyticus sporogenes.

Dufourment und Friedländer haben außerdem noch einen Bacillus bellonensis isoliert. Aus dem Gesagten geht deutlich hervor, daß es sich bei der Mundbodenphlegmone keinesfalls um eine spezifische Krankheit handeln kann, vielmehr handelt es sich dabei in den meisten Fällen um eine Mischinfektion.

Prognose.

Alle Angaben der Literatur stimmen durchwegs darin überein, daß es sich hierbei um eine sehr bedrohliche Erkrankung handelt. So bezeichnet Lexer die Prognose der Phlegmone, „namentlich der Mundbodenphlegmone", als „sehr ernst".

Miculicz und Kümmel schreiben: „Das überaus rasche Fortschreiten des Prozesses und der frühe Eintritt allgemein septischer Erscheinungen lassen zuweilen chirurgisches Handeln fast aussichtslos erscheinen."

Borches schreibt, das „sehr häufig jede Therapie zu spät kommt, wenn die Phlegmone bis in die Submaxillargegend vorgedrungen ist".

Mit diesen Aussagen steht allerdings Wassmund sehr in Kontrast, wenn er schreibt: „Die Aussichten der Mundbodenphlegmone sind nicht mehr schlechte wie bisher die Literatur angibt, sondern Todesfälle lassen sich wesentlich beschränken".

Bezüglich der Mortalität finden wir die verschiedensten Angaben. Ein Autor errechnet eine Mortalität bis zu 75% (Rehn), andere schwanken in ihrer Angabe zwischen 40 und 50% (Port-Euler, Miculicz-Kümmel, Leterierer, Davis u. a.) und andere gar von nur geradezu 0%. Dies beruht wohl darauf, daß die streng zu unterscheidende Mundbodenphlegmone und Mundbodenabszesse von dem einen auch getrennt werden, während der andere sie zusammenfaßt unter dem Namen Angina ludovici oder Mundbodenphlegmone. Die Prognose der abszedierenden Form ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Dagegen sind bei der schweren phlegmösen Mundbodenaffektion auch heute noch die Heilungsaussichten sehr trübe.

Differentialdiagnose.

Über einige differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Prozessen im Mundboden helfen sorgfältige Anamnese, Punktion und eventuell Probeexcision hinweg. Bei den weniger bösartigen Phlegmonen sprechen wir von einer Submental-, Sublingal- und Submaxillarphlegmone. Zur Differenzierung dieser Fälle bezeichnen wir den genauen Sitz der Krankheit. Meistens aber kommt der Patient erst zu uns, wenn der

Prozeß schon so weit fortgeschritten ist, daß erst während des chirurgischen Eingriffes mit Sicherheit gesagt werden kann, welche Räume bereits von der Entzündung ergriffen wurden. Am schwierigsten ist es öfters zu unterscheiden, ob es sich um einen Abszeß oder um eine Phlegmone handelt. Kommt es doch häufig vor, daß die Grenzen zwischen den abszidierenden und phlegmonösen Formen eine sehr unscharfe ist, ferner daß durch Virulenzsteigerung der Erreger oder Änderung der Abwehrkräfte des Organismus eine ursprünglich abszitierende Eiterung sich in eine diffus fortschreitende phlegmöse Entzündung verwandeln kann und umgekehrt. Auch hier kann die Frage erst bei der Operation geklärt werden. Haben wir es mit einer mehr umschriebenen Phlegmone mit milderen Erscheinungen zu tun, dann ist leicht eine Verwechslung mit tuberkulöser Lymphadenitis möglich; denn diese kann bei längerem Bestehen unter denselben Erscheinungen mit hoher Temperatur, akuten lokalen Entzündungsvorgängen beginnend, bei derber, ausgedehnter Infiltration und verwachsenen Drüsen und Verlötung mit der Haut oft nur schwer unterschieden werden. In der Literatur findet man zur Differentialdiognose noch Furunkel und Karbunkel (R o h r e r), Lepra und Noma angegeben, aber letztere dürften wohl kaum in Frage kommen. Viel wichtiger für uns ist die Unterscheidung zwischen Mundbodenphlegmone und Aktinomykose. Letztere ist ausgezeichnet durch chronischen Verlauf und eine brettharte Infiltration. Hervorgerufen wird sie durch den Aktinomycespilz. Diese Krankheit unterscheidet sich in der Folge durch blaue bis braune Flecken, die nach außen durchbrechen und spärlichen, dünnflüssigen Eiter absondern. In diesem kann man die Drusen nachweisen. Das langsame, oft monatelange Wachstum mit ebenfalls diffuser brettharter Infiltration und Neigung zur multiplen Fistelbildung, weiterhin der Nachweis der Drusen unterscheidet die Aktinomykose von unserem Krankheitsbilde. Differentialdiagnostisch wichtig ist auch die Holzphlegmone von R e c l u s, auch Phlégmone ligneux genannt. Hier haben wir ebenfalls eine derbe und harte Schwellung, die wir öfters in der oberen seitlichen Halsgegend finden. Die Erreger dürften die gleichen sein, wie bei der Phlegmone, doch haben sie hier eine sehr schwache Virulenz, was den chronischen Verlauf bedingt; es kommt also bei dieser Krankheit nicht zur Einschmelzung und zur Eiterung, sondern nur zur Zellinfiltration. Zu bemerken ist noch, daß von dieser Krankheit fast nur kachektische Personen betroffen werden. Tumoren, Ranula und Dermoidzysten sind durch die Anamnese und wegen ihrer langen Entstehungsdauer leicht zu unterscheiden. Speichelsteine werden am besten durch bimanuelle Palpation, das Röntgenverfahren und eine genaue Anamnese festgestellt. Leicht ist im allgemeinen die Differentialdiagnose bei Knochen- bzw. Drüsentuberkulose, sowie bei Neubildungen am Halse und im Munde. Merkmale, wie der überaus chronische Verlauf, das fast vollständige Fehlen von Entzündungserscheinungen und der brettharten Konsistenz schließen die Mundbodenphlegmone aus.

Therapie.

Die Behandlung kann eine konservative oder eine chirurgische sein. In allen schweren Fällen muß der chirurgischen unbedingt der Vorzug gegeben werden. Die zu ergreifenden Maßnahmen richten sich natürlich in jedem Falle nach dem örtlichen und allgemeinen Befund. Über die ersten Maßnahmen, welche die Entfernung des primären Krankheitsherdes betreffen, stimmen die Ansichten der meisten Autoren im allgemeinen überein. Hiernach ist der schuldige Zahn zu entfernen oder, falls es sich um einen Frontzahn handelt, eventuell zu resezieren, verschmutzte Extraktionswunden sind täglich zu reinigen und zu tamponieren. Wird als Ursache ein Ulcus vom Weisheitszahn angenommen, so ist dieser so zu beeinflußen, indem unter den Schleimhautlappen ein Tamptonstreifen mit Jodoform geschoben wird, und so dem gestauten Sekret ein Abfluß verschafft und den Anaerobien Sauerstoff zugeführt wird. Meistens genügt aber dieses Vorgehen nicht, man wird den Schleimhautlappen abtragen, und, falls der Zahn gegen den aufsteigenden Ast gepreßt steht und so die Schleimhaut die Möglichkeit hat, sich wieder über den hinteren Teil der Krone zu legen, den Zahn extrahieren. Sollte die Extraktion infolge einer Kieferklemme nicht möglich sein, so ist in Narkose der Mund zu sperren, doch dies darf nur in jenen Fällen, bei denen das Infiltrat noch keine bedeutende Stärke erreicht hat und die Mundbodenphlegmone erst im Beginn steht, da es sonst leicht zu einer Mobilisation von Keimen aus den erkrankten Weichteilen sowie einer Auspressung von toxinreichen Gewebssäften und jauchig-putriden Flüssigkeiten in der Umgebung kommen kann. Die Ablösung der Thromben- und Bakterienkolonien in den Blutgefäßen, sowie die Resorption massenhafter Toxine führt zu einer schockartigen Überschwemmung des Organismus mit Bakterien und Giftstoffen. So sieht man häufig Patienten, bei denen nach gewaltsamer Öffnung der Zahnreihen heftiges Fieber und Schüttelfröste auftreten. Ferner kann die gewaltsame Kieferdehnung bei stark geschwollenem Mundboden zur Erstickung führen. Besonders sind solche Patienten gefährdet, bei denen infolge Schwellung des Rachens, des Mundbodens und der Zunge der Kehlkopfeingang beengt und die Atmung erschwert ist. Sperrt man einem solchen Patienten den Mund gewaltsam auf, ohne daß man vorher prophylaktisch durch äußere Incision den Eiter entleert und das Gewebe dadurch entlastet hat, so kommt es neben einer Verlegung des Kehlkopfeinganges durch die zurücksinkende Zunge zur Ausbreitung der putriden Massen in dieser Gegend, sowie durch die aus dem lockeren Zellgewebe ausgepreßten Gewebssäfte zu einem Glottisoedem. Gar nicht selten treten dabei noch reflektorische Störungen des Atemzentrums und ein Erlahmen des schon geschwächten Herzens auf, sodaß das Schicksal dieser Patienten besiegelt ist, trotz vorgenommener Tracheotomie und angewandter Herzanregungsmittel.

Über die Behandlung bei phlegmonöser Erkrankung der Weichteile gibt Lexer als obersten Grundsatz folgende Weisung: „Die Incision

soll so groß als nötig und so klein als möglich sein." Es erhebt sich nun die Frage, ob man intraoral oder extraoral incidieren soll. Im Allgemeinen wird die Operation von außen empfohlen. Dölger warnt ernstlich vor dem Eingriff von der Mundhöhle aus, denn nur die intraorale Incision habe Veranlassung zur infausten Prognose gegeben, die in der gesamten Literatur angegeben sei. Die konservative Methode und die Eröffnung von außen führen allein zu guten Erfolgen. Andere Autoren haben dagegen kein Bedenken bei oberflächlichen Mundbodenphlegmonen von innen aus zu incidieren. Kantorowicz hat sogar viele Abscesse der Submaxillarloge mit bestem Erfolg von innen entleert. Der Einschnitt erfolgt dabei dicht an der Innenfläche des Unterkiefers. Um Gefäßverletzungen zu vermeiden, wird das Messer senkrecht auf den Knochen gerichtet, der Schnitt ist möglichst lang zu machen, damit das infiltrierte Gewebe genügend entlastet wird. Dann wird am besten stumpf weiter vorgedrungen, entweder mit der Kornzange oder mit dem Finger. Verletzungen der Gefäße, Nerven und Drüsen werden so vermieden. Ist man mit der Kornzange zu der Eiterung in die Tiefe gelangt, dann wird sie gespreizt und ein breiter Eiterweg geschaffen. Man befestigt mit einem Faden an den Zähnen einen kleinen Gummidrain, der den Abflußkanal offen hält, bei kleineren Abszessen bewirkt man dies durch Tamponieren mit Jodoform-, Yatren- oder Vio-Xeroformgaze. Bei allen ausgedehnteren phlegmösen Mundbodenprozessen wird man ohne intraorale Incision nicht auskommen. Für die Schnittführung ist da außer den anatomischen Verhältnissen auch auf die Kosmetik zu achten. Ferner muß man auf den unteren Ast des Nervus facialis aufpassen. Es würde zu weit führen, die verschiedenen vorgeschlagenen Methoden einzeln aufzuführen und kritisch zu würdigen. Ich möchte mich hier darauf beschränken, eine der extremsten, nämlich die Axhausen's kurz zu streifen und im übrigen nur die Methode Wassmund's summarisch zu beschreiben, der auf Grund seines zielsicheren Vorgehens weitaus die wenigsten letalen Ausgänge zu verzeichnen hat.

Axhausen schneidet bei allen Fällen phlegmonöser Erkrankung des Mundbodens diesen quer auf und führt die sorgfältige Exstirpation des Bindegewebes aller Logen und Zwischenmuskelplatten durch. Es leuchtet ein, daß dieses Vorgehen, obwohl es äußerst schonungslos ist, doch in dem, was es erreichen will, nämlich in der Entfernung eines großen Teiles der Eitererreger und ihres Nährbodens, des Bindegewebes, unvollkommen und sinnlos genannt werden muß, da ja doch in den angrenzenden Muskeln, Speicheldrüsen und anderen infizierten Gebilden noch genügend Erreger vorhanden sind, um sich in dem durch die Ausräumung des Bindegewebes veranlaßten Wundsekret binnen weniger Stunden auf die frühere Menge und darüber hinaus zu vermehren.

Wassmund nennt die Aufgabe der von ihm ausgeübten Therapie „Sorge für Sekretabfluß und Sorge für Sauerstoffzufuhr, unter mög-

lichster Schonung der biologischen Heilkräfte". Er eröffnet phlegmonöse Prozesse des Mundbodens nur von außen und zwar unterscheidet er drei typische Incisionsstellen:

1. Für eitrige Prozesse, die an der Grenze von Submental- und Submaxillarloge ihr Zentrum haben, es handelt sich hier meist um Lymphdrüsenabszesse, die nur selten zur Phlegmone führen, erfolgt die Incision am Ort der stärksten Verwölbung im Verlauf des vorderen Digastricusbauches, etwa in der Prämolarengegend.
2. Die zweite typische Incisionsstelle ist die Mittellinie unter dem Kinn. Der Schnitt wird nur etwa 3 cm lang geführt. Von hier aus gelangt man in die Submentalloge, ferner, falls größere Nekrosen vorhanden sind, in die Submaxillarloge entlang des M. digastricus, der oberflächlichen Halsfascie und der Glandula submaxillaris. Sitzt die Erkrankung nicht in der Submentalloge, so durchtrennt man den M. myloideus in seiner Raphe mit einem Längsschnitt und kommt so zwischen die Mm. geniohyoidei und genioglossi, von hier eventuell in die Sublinguallogen.

3. Die dritte typische Incionsstelle liegt in der Gegend des hinteren Teiles der Submaxillardrüse. Der Schnitt beginnt fingerbreit vor dem Unterkieferwinkel und zieht fingerbreit vom Unterkieferrand entfernt etwa 3—4 cm nach vorne. Von hier aus gelangt man zur Submental- und Sublingualloge, ferner in das Spatium parapharyngeum und die Parotisloge und kann so ausgiebig drainieren.

Wassmund bezeichnet die Länge von 3—4 cm für die Incision als hinreichend, da diese nur der Abtastung und Einführung der Drains dienen soll.

Im Anfangsstadium der Erkrankung, wenn vor allen Dingen die Allgemeinerscheinungen gering sind, kann man noch die konservative antiphlogistische Behandlung einleiten durch Kataplasmen und Wärme; in manchen Fällen ist eine Kältetherapie, eventuell sogar eine kombinierte Wärme-Kälte-Therapie indiziert. Auch warme Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd sind sehr zu empfehlen. Um die Widerstandskraft des Organismus zu heben, soll stets besonders Wert auf kräftige Kost gelegt werden. Im allgemeinen wird man so ein Zurückgehen der Erscheinungen oder doch eine Abscedierung erzielen können, vor allem dann, wenn die Ursache der Erkrankung bekannt ist und ausgeschaltet werden kann, z. B. der schuldige Zahn. Sehr empfohlen zu jedem Zeitpunkt der phlegmonösen Entzündung wird die Behandlung mit Röntgenstrahlen. Jene üben gerade auf die Mundbodenphlegmone eine außerordentlich günstige Wirkung aus. Sie lindern nicht nur die Schmerzen und schaffen so dem Patienten Erleichterung, sondern sie begünstigen vor allen Dingen die Abscedierung, die Einschmelzung des Gewebes und wandeln so die lebensbedrohliche Phlegmone in einen Abceß um. Man führt also tunlichst die phlegmöse Entzündung recht

bald der Bestrahlungstherapie zu. Hauberisser betrachtet ihre Unterlassung geradezu als Kunstfehler. Neuerdings erfreuen sich subkutane Injektionen mit 1500 Antitoxinen des Diphtherieserums größter Beliebtheit.

Abschließend möchte ich sagen, daß unsere Aufgabe darin zu bestehen hat, die örtlichen und allgemeinen Abwehraktionen des Körpers zu unterstützen, indem wir für einen genügenden Eiterabfluß und eine ausgiebige Durchlüftung des Gewebes sorgen, um dadurch den Anäobiern das Vordringen und Gedeihen unmöglich zu machen. Wir müssen uns immer im klaren darüber sein, daß nicht wir mit unseren Methoden allein die Heilung herbeiführen können, sondern die Schutz- und Heilkräfte des gesamten Organismus die ausschlaggebende Rolle spielen.

Nachbehandlung.

Nach jedem erfolgreichen operativen Eingriff ist natürlich sehr viel Wert auf eine ordnungsgemäße Nachbehandlung zu legen. Die Wunden müssen tamponiert und drainiert werden. Am besten hat sich die lockere Tambonade mit Jodoformgazestreifen bewährt. Es wird auch von anderer Seite die Carbolgaze empfohlen. Die Drains sollen ziemlich stark sein, zweckmäßig legt man Doppeldrains ein, um das erkrankte Gebiet bequem durchspülen zu können. Zweimal täglich sollen Irrigationen vorgenommen werden; als Spülflüssigkeit kann man Lysollösungen, Dakinflüssigkeit, eine Lösung von Wasserstoffsuperoxyd mit Kaliumpermanganat, eine sterile physiologische Kochsalzlösung oder Lösungen moderner Antiseptika wie Vucin, Rivanol, Eucupin und Trypaflavin nehmen. Dabei müssen wir Acht geben, daß wir das Desinfiziens nicht unter zu hohem Druck auf das Gewebe spritzen, da in diesem Falle eine sonst reinigende, gesundheitsfördernde Wirkung in eine schädliche umgewandelt werden kann: es können Infektionserreger in die Lymphspalten gedrängt werden.

Außer den eben erwähnten Maßnahmen kommt eine Weiterbehandlung durch Wärmeapplikation (Thermophore), heiße Borsäureumschläge, eventuell Einreibung mit Ichtyolsalbe, Salbenverbände, die eine bessere Narbenbildung erzielen, in Frage. Man lasse ferner den Patienten häufig gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd, oder mit einer Kombination von Natriumkarbonat und Alumen, oder noch mit irgendwelchen heißen antiseptischen Lösungen. Da öfters noch eine Stomatitis zum Krankheitsbild gehört, wird diese durch obenangeführte Maßnahmen auch bald ausheilen. Nach der Operation müssen wir auch vor allen Dingen Sorge tragen für ein gutes Allgemeinbefinden des Patienten. Er bedarf kräftiger Nahrung, oft herzstärkende Mittel oder Excitantien wie Koffein und Kampfer. Sind Nierenschädigungen vorhanden, so ist Diät anzuordnen, ferner ist auf gute Durchlüftung der Lungen zu achten. Maurel schlägt vor, das Krankenzimmer mit Eukalyptusdämpfen zu desinfizieren.

Komplikationen.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich noch auf die Komplikationen, die während einer Mundbodenphlegmone oder nach der Operation auftreten können, zu sprechen kommen. Gerade diese sind am besten geeignet die Bedeutung dieses Krankheitsbildes für die Zahnheilkunde und für uns Zahnärzte im besonderen, klar und deutlich hervorzuheben. Es besteht, da die große Wundfläche reichlich Gelegenheit zur Resorption von Toxinen bietet und da natürlich stets eine Bakterienausschwemmung in die Blutbahn erfolgen kann, denn das erkrankte Gewebe steht unter hohem Druck, ständig die Gefahr der Sepsis bzw. der Pyämie. Eine weitere sehr bedenkliche Komplikation kann besonders bei Zungenphlegmone eintreten durch Übergreifen des Ödems auf den Kehlkopf, was zur Tracheotomie zwingt. Wird diese nicht rechtzeitig ausgeführt, dann bietet sich die Möglichkeit eines tödlichen Ausganges der Erkrankung durch Verlegung der Atmungswege und damit der Erstickung.

Ist eine Mundbodenphlegmone einmal bis in das Spatium parapharyngeum vorgedrungen, so wissen wir bereits, was für Ausbreitungsmöglichkeit ihr von da aus zur Verfügung stehen. Zwei Wege führen von da aus in das Mediastinum und ihre Folge ist eine septische Mediastinitis. Der eine Weg geht über das Spatium retropharyngeum, von dort entlang der Wirbelsäule, Speiseröhre in den Brustraum in das Mediastinum; der andere verläuft durch die Gefäßloge des Halses, an der arteria carotis interna und vena jugularis entlang in dasselbe. Septische bronchopulmonäre Komplikationen sind nicht selten.

Da Schluckbewegungen dem Patienten äußerst schwer fallen, infolgedessen Speise- und Nahrungsstoffe in die Luftwege gelangen können, so kann als weitere sehr gefährliche und gefürchtete Komplikation eine Schluck- und Aspirationspneumonie auftreten.

Auch Thrombophlebitiden der in der Nähe liegenden Venen mit ihren Folgeerscheinungen wie Metastasenbildung und Embolie kommen oft vor.

Bricht der Prozeß in die Wange ein, so können gangränöse Zerstörungen der Weichteile stattfinden. Tritt der Eiter in das Spatium parotideum ein, so begünstigt er hier eine meist jauchige Drüsenentzündung. Schwerste Komplikationen stellen auch eine Lungengagrän, eine Knochennekrose des Unterkiefers und seine Spontanfraktur dar.

Am Schlusse dieser Arbeit spreche ich Herrn Dozent Dr. Jäger für die Überlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

LITERATURVERZEICHNIS

Kranz: Klinische Zahnheilkunde.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Wetzel: Anatomie für Zahnärzte.

v. Bardeleben: Handbuch der Anatomie.

Seifert: Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte.

Lexer: Allgemeine Chirurgie.

Williger: Zahnärztliche Chirurgie.

Poulson: Über Abscesse am Hals. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1893. Bd. 37.

Axhausen: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1929.

Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie. Deutsche Zahnheilkunde 1932.

Hauenstein: Dentitio difficilis beim unteren Weisheitszahn.

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Wassmund: Die eitrigen Prozesse des Mundbodens.

Miculicz und Kümmel: Krankheiten des Mundes.

Laband: Die akut eitrigen Prozesse am Mundboden. Zahnärztliche Rundschau 1927.

Laband: Über die akut entzündlichen Prozesse des Mundbodens. Dissertation. Berlin 1924.

Moral: Mundbodenphlegmone. Fortschritt der Zahnheilkunde. Band 6, Fr. 1930.

Rohrer: Die Mundbodenphlegmone. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Nr. 2, S. 57, S. 163, 1928.

LEBENSLAUF

Geboren wurde ich am 20. August 1913 zu München. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Lugano (Schweiz) und fünfjährigem des dortigen Gymnasiums besuchte ich die drei letzten Gymnasiumsjahre an der Kantonhochschule in Zug bei Zürich, wo ich am 19. Juli 1934 die Reifeprüfung bestand. Im Winterhalbjahr 1934/35 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München als Studierender der Zahnheilkunde. Am 6. April 1936 bestand ich in München die zahnärztliche Vorprüfung und daselbst am 21. Juni 1938 das zahnärztliche Staatsexamen.